

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

438

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

JIMENEZ (Alfonso)

Né le 24 Juin 1907 à Santa Ana El Salvador (Amérique Centrale)

LES SEPTICÉMIES A PNEUMOCOQUE CHEZ LE NOURRISSON

(A propos d'un cas de septicémie pneumococcique
avec ictère et foyers suppurés multiples
chez un nourrisson)

Président de Thèse : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1939

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

JIMENEZ (Alfonso)

Né le 24 Juin 1907 à Santa Ana El Salvador (Amérique Centrale)

LES SEPTICÉMIES A PNEUMOCOQUE CHEZ LE NOURRISSON

(A propos d'un cas de septicémie pneumococcique
avec ictère et foyers suppurés multiples
chez un nourrisson)

Président de Thèse : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIEFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOËCOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
	ENCRMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOI.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	PIERRE DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIÈRE.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	CLOVIS VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Professeurs sans chaire....	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE
 Hydrologie..... BESANCON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

Obstétrique LANTUÉJOL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiâtrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale .. MÉNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTZ H'S
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie FICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT
 Obstétrique GUENIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

*En témoignage de gratitude
et d'amour filial.*

A MON BEAU-FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES FRERES ET SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A DOÑA MARIA PACAS

*En souvenir de l'amitié qui
l'a liée à ma mère.*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés
Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'il veuille bien agréer
l'hommage de notre profonde
reconnaissance pour l'honneur
qu'il nous fait en acceptant la
présidence de cette thèse, ainsi
que pour l'enseignement que
nous avons reçu de lui dans son
service.*

A SON EXCELLENCE

MONSIEUR JOAQUIN PAREDES

Envoyé extraordinaire et Ministre plénipotentiaire
de la République du Salvador en France
Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'il veuille bien trouver ici,
nos remerciements pour l'ami-
tié qu'il nous a toujours pro-
digée.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin du Service de Médecine Infantile
et Maternelle de la Salpêtrière
Officier de la Légion d'Honneur

Dont nous avons apprécié l'élucidation de l'enseignement clinique et qui nous a fait l'honneur de nous accepter comme élève dans son service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

MARCEL LELONG

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Auprès de lui nous avons toujours trouvé un précieux enseignement et le plus généreux accueil, qu'il trouve ici l'expression de notre plus profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERNARD

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Nous avons toujours apprécié son enseignement. Lorsque nous avons entrepris cette thèse, ses conseils nous ont permis de la bien mener à terme. Nous lui prions d'accepter nos remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CATINAT

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a guidé de ses conseils dans la réalisation de ce modeste travail.

Qu'il veuille accepter nos remerciements et ce témoignage de vive sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FERNANDO VELEZ PAIZ

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Sa bienveillante amitié nous a été d'un grand secours. Qu'il trouve ici un reflet de l'admiration que nous lui portons.

A MES MAITRES DE PEDIATRIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CATHALA

MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND DELILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES PROFESSEURS FÉLIX LEJARS, (*In Memoriam*), MARCEL LABBE, NOËL FIESSINGER, LEMIERRE, GUILLAIN, COUVELAIRE, GOUGEROT, MARION, LEMAITRE, CLAUDE, TERRIEN ;

MESSIEURS LES DOCTEURS BROUARDEL, VICTOR CATHALA.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE PUERICULTURE.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT
DE MEDECINE COLONIALE.

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDES.

A MES COMPATRIOTES :

MANUEL F. CHAVARRIA

CARLOS BONILLA.

A MES AMIS :

MESSIEURS LES DOCTEURS : JOSÉ SOTO, JESUS LONDOÑO, FIDEL TORRES LEON (ancien interne de l'Hôpital de Valdecilla, Espagne), HERNAN PEREZ, R. LEONIDAS POVEDA ESTRADA et RENATO CABALLERO Y MONTEAGUDO (externes des Hôpitaux de Paris).

*Pour les preuves d'amitié
qu'ils nous ont toujours donné.*

INTRODUCTION

Lors de notre séjour dans le service de M. le Professeur Lereboullet, à l'Hôpital des Enfants Assistés, nous avons eu l'occasion de suivre l'observation clinique du petit Jean-Pierre L..., atteint d'une septicémie à pneumocoque, accompagnée d'ictère.

Il nous a semblé intéressant de profiter de cette occasion pour faire une étude d'ensemble de toutes les septicémies à pneumocoques particulières au nourrisson, mettant ainsi plus en valeur les particularités cliniques de notre observation.

Nous allons adopter le plan suivant pour le développement de ce sujet :

1° Un chapitre d'*Historique* concernant :

a) les connaissances générales sur les septicémies à pneumocoques ;

b) les connaissances sur les septicémies à pneumocoques chez l'enfant.

2° Une étude sur l'*Étiologie* des pneumococcémies comprenant :

a) les modalités de l'infection ;

- b) le caractère épidémique de la pneumococcémie ;
- c) la lutte entreprise et les mesures adoptées dans le service du Professeur Lereboullet contre les possibilités d contamination d'enfant à enfant et de contamination par le personnel.

3° Une étude *Clinique* dans laquelle nous nous efforcerons de donner :

- a) quelques généralités sur les septicémies à pneumocoque chez le nourrisson ;
 - b) un ensemble de types cliniques connus et particuliers au nourrisson, insistant spécialement sur le type pyohémique qui a trait à ce cas ;
 - c) quelques considérations sur l'Association de l'infection à pneumocoque et de l'infection tuberculeuse chez le nourrisson ;
 - d) une étude sur l'ictère dans les pneumococcémies.
-

OBSERVATION

L'enfant L... Jean-Pierre est admis à la nourricerie Hutinel, le 14 novembre 1937, parce qu'une cutiréaction à la tuberculine pratiquée à la crèche s'est montrée fortement positive.

La notion de contag tuberculeux est évidente, la mère est tuberculeuse, gravement atteinte et hospitalisée à Bichat (elle devait, d'ailleurs, mourir un mois plus tard). Etant en contact avec son enfant jusqu'à ce jour, et elle l'a même allaité pendant plusieurs semaines.

A son entrée dans le service, l'enfant est un peu pâle, petit (à trois mois, il pèse 4.700 grammes).

L'examen du système osseux fait percevoir un léger chapelet costal sans autre signe de rachitisme, les téguments sont en bon état, il existe un cornage nasal, traduction d'une légère rhino-pharyngite. L'auscultation du poumon laisse percevoir quelques ronchus. Le reste de l'examen décèle une rate augmentée de volume, un peu ptosée dont on perçoit nettement le pôle inférieur à deux travers de doigts au-dessous du rebord costal. Un premier cliché radiographique du thorax, ne montre aucune image pathologique.

Dans les jours qui suivent, on constate une chute progressive de la courbe du poids, accompagnée d'oscillation thermique entre 38° et 39°, l'enfant de plus en plus pâle et amaigri a une toux rauque et bitonale, l'examen physique de l'appareil respiratoire, ne montre toutefois rien d'anormal. Le 29 novembre, soit 15 jours après son entrée, on fait une nouvelle radiographie du thorax, sur laquelle on constate nettement à droite, une ombre juxta-hilaire, allongée en triangle à base hilare et réalisant un complexe primaire ganglio-pulmonaire typique.

Cette poussée de fièvre et d'amaigrissement cesse après trois semaines d'évolution, et durant le mois de décembre et janvier, la courbe de poids reste stationnaire, et la température est autour de la normale.

Au début de février, une petite tuméfaction est perçue au niveau de la région rétro-gangulo-maxillaire gauche : elle est dure, grossit progressivement dans les jours suivants et finit par atteindre le volume d'une petite noix. Elle n'adhère pas aux téguments dont la coloration n'est pas modifiée. Du même côté, une chaîne de tous petits ganglions cervicaux est perçue. Les autres territoires ganglionnaires sont indemnes.

A ce moment, l'enfant qui a six mois, frappe par sa pâleur, son aspect chétif, il pèse 4.800 grammes, le pannicule adipeux persiste, les formes sont rondes, l'œil vif, la peau toutefois garde le pli, l'examen fait percevoir, en plus, la splénomégalie déjà constatée, et l'augmentation légère de volume du foie. On institue

alors un traitement par l'antigène méthylé à la dose de 1/10^e de cc. de solution diluée, après intradermoréaction pour tâter la susceptibilité à ce médicament.

C'EST VERS LA FIN FÉVRIER QUE COMMENCE L'INFECTION PNEUMOCOCCIQUE.

Le 26 février 1938, la température monte brusquement et atteint 39°6, l'enfant est pâle, ne bouge pas dans son lit, mais, mis à part un coryza bilatéral seropurulent et verdâtre (l'examen montrera qu'il contient du pneumocoque), on ne trouve rien d'anormal à l'examen.

Après une légère défervescence, le 27, la température remonte et atteint 40°5 le 28 au soir.

Le 29 au matin, elle est à 38° et l'examen tant pulmonaire que général continue à se montrer négatif. Le premier signe de localisation apparaît le 1^{er} mars, sous forme de deux tuméfactions dépressibles, de type œdémateux avec rougeur et chaleur locale siégeant l'une à la face externe de la *tibio tarsienne gauche* et l'autre *au dos de la main gauche*.

Fait notable, ces deux tuméfactions semblent bien para-articulaires, car elles n'entraînent pas de gêne lors de la mobilisation.

Bientôt, tandis que l'évolution s'aggrave, le tableau va se préciser, la teinte subictérique des conjonctives, déjà notées le jour précédent, s'étend maintenant aux téguments et fonce de plus en plus, réalise un vérita-

ble *ictère* avec gros foie, et présence dans les urines de bilirubine en quantité importante, l'albuminurie est massive et accompagnée de cylindurie. Des nouveaux foyers inflammatoires vont apparaître :

— au *coude droit* qui devient tuméfié ;

— au niveau de la 6^e *articulation chondro-sternale gauche* qui est rouge, gonflée, douloureuse ;

— et du *talon droit*, où l'on note une grosse phlyctène jaunâtre.

Les tuméfactions précédemment observées au niveau de la tibio tarsienne et de la main gauche se sont encore accentuées. L'état général s'altère de plus en plus. La température est oscillante, entre 38° et 40°, la respiration est accélérée, gémissante, on note une légère cyanosé des lèvres et un tirage sous-sternale épigastrique.

L'auscultation, révèle maintenant des signes respiratoires nets et sur un fond de râles bulleux, disséminés, sont perçus nettement deux foyers de sous-crépitants, traduisant une broncho-pneumonie en pleine évolution.

Par ailleurs, le coryza purulent persiste, un écoulement sort du conduit auditif gauche, alors que quatre jours auparavant, l'examen du spécialiste s'est montré négatif.

Plusieurs examens spéciaux sont alors pratiqués :

1^o la *ponction* de la tuméfaction tibio tarsienne gauche, elle ramène un pus verdâtre, crémeux, louable, riche en pneumocoques ;

2^o l'*hémoculture* pratiquée dans le *sinus*, est positive

et confirme l'existence soupçonnée cliniquement de la septicémie à pneumocoques. L'identification de la variété en cause n'a pu être faite.

Dès lors, l'évolution se précipite, l'état général décline de plus en plus. L'ictère fonce de plus en plus. Les vomissements font leur apparition, jaunâtres, s'accroissant de plus en plus.

Le 8 mars, on note de la raideur de la nuque, de la tension de la fontanelle, les membres inférieurs sont contracturés en flexion et *la mort survient dans la journée du 9 mars*.

EXAMEN ANATOMIQUE. — (pratiqué le 10 mars).

Il montre la multiplicité des déterminations supprimées de cette septicémie à pneumocoques.

Cage-thoracique : Les plevres sont épaissies, recouvertes d'une couenne fibrineuse à droite, un petit épanchement purulent enkysté est noté. *Les poumons* sont gros, et présentent des lésions broncho-pneumoniques bilatérales absolument évidentes.

A la palpation, on sent des amas nodulaires qui représentent les nodules broncho-pneumoniques.

Sur la tranche de section, on distingue des îlots durs de la dimension d'un grain de chénevis. Par place, il y a des petits grains jaunes qui répondent à la formation des abcès péri-bronchiques.

Les Bronches laissent soudre un muco-pus visqueux. Autour des nodules, on note de la congestion du poumon et un état de carnification. Le poumon carnifié est mou, flasque, lisse à la coupe, résistant, rappelant

l'aspect d'un muscle à fibres serrées et peu distinctes. Ailleurs, le poumon est splénisé, laisse suinter à la coupe un liquide sanguinolent. Les noyaux pulmonaires sont nombreux. La carnisation et la congestion dominant, comme il est de règle dans les broncho-pneumonies aiguës des débiles, des rachitiques et des cachectiques.

Le cœur est mou, flasque, couleur feuille morte, un peu dilaté, les valvules sont intactes ainsi que l'endocarde.

Cavité abdominale : On ne constate pas de modifications du péritoine ni d'épanchement purulent dans la grande cavité.

Le foie est très nettement augmenté de volume (il pèse 300 grammes).

A la coupe, il présente l'aspect congestionné par place, décoloré dans d'autres du foie cardio-infectieux.

Des abcès multiples parsèment tout le parenchyme hépatique.

Voies biliaires :

La vésicule un peu distendue par une bile verdâtre ; les grosses ramifications intra-parenchymateuse des canaux biliaires ne présentent pas de lésions d'angiocholite suppurées.

La rate est presque doublée de volume, elle pèse 40 grammes.

A la coupe, le parenchyme est diffluent, rendant impossible tout examen anatomique précis.

Les reins sont un peu gros, mous, présentent l'aspect d'un rein infectieux banal, la capsule fibreuse, facile à décortiquer.

A sa surface, sur un fond grisâtre, on voit un piqueté de stries hémorragiques.

Le rein congestionné saille sous la capsule.

A la coupe, on remarque la coloration intense des parties centrales. Les vaisseaux dessinent bien leur réseau dans les colonnes de Bertin. Par place, il y a des hémorragies ponctiformes.

Bassinnet : n'est pas dilaté. La cavité contient quelques gouttes de pus. La paroi est congestionnée, on voit le dessin vasculaire très nettement.

Rien d'anormal est noté, par ailleurs, dans la cavité abdominale.

Cavité crânienne : au niveau de la base du cerveau, quelques exudats méningés fibrino-purulents verdâtres sont constatés. Le parenchyme cérébral ne paraît pas présenter d'altération tout au moins grossière.

La trépanation des antres mastoïdiens révèle, du côté gauche, l'existence à ce niveau de quelques gouttelettes d'un pus verdâtre.

En résumé : Il s'agit d'un nourrisson entré dans le service avec un complexe primaire ganglio-pulmonaire typique, présentant, plus tard, des manifestations sanguines, articulaires et pulmonaires, dues au pneumocoque. Le début de cette affection a été un coryza à pneumocoque ; ce coryza étant le point de départ d'une pneumococcémie, chez cet enfant. Cette observation nous paraît intéressante par plusieurs points :

1° *Etiologiquement*, le rôle de la *contagion* a été évident. (A ce moment même, dans le service, différentes affections dues au pneumocoque ont été constatées).

2° *Le coryza* que présentait cet enfant, a été prouvé d'origine pneumococcique par le laboratoire.

3° La localisation hépatique, avec ictère, confirme l'existence de localisation hépatique par pneumococémie.

4° Les *localisations articulaires* sont aussi une preuve clinique du passage du pneumocoque par la voie sanguine.

5° *Bactériologie et hémoculture* ont confirmé le diagnostic d'affection pneumococcique.

L'examen au microscope du pus des articulations et l'inoculation à la souris ont été positives.

L'hémoculture obtenue en milieux T avec du sang retiré par ponction du sinus longitudinal supérieur, confirmant l'existence de septicémie à pneumocoque.

HISTORIQUE

Depuis la découverte du pneumocoque comme agent pathogène, l'étude des septicémies pneumococciques et autres affections dues à cet agent a préoccupé particulièrement les médecins et surtout les Pédiâtres.

Des épidémies meurtrières survenant avec une relative fréquence justifèrent un tel souci.

Actuellement, grâce aux moyens prophylactiques, et surtout à une meilleure compréhension de la disposition des salles dans les services hospitaliers, ces épidémies sont devenues de plus en plus rares.

La découverte du pneumocoque, en 1881, par Pasteur, Roux et Chamberlain, fut le point de départ d'une série de travaux sur ce microbe.

Lorsque Talamon, en 1883, le trouva dans le sang d'un sujet mort de pneumonie et que Frænkel, en 1887, le cultiva en milieu solide, le pneumocoque, « germe pathogène », prit alors, en pathologie humaine, une importance considérable. Netter et Jacaud, en 1887, étudièrent le rôle « septicémique » de cet agent, puis Belford, en 1890, et Etlinger, en 1893, confirmèrent la présence du germe dans la circulation sanguine.

Des auteurs italiens, tels que Boduel et Silvestrini, le trouvèrent toujours dans le sang des pneumoniques. Beco, en reprenant cette étude, ne le trouva que dans les cas graves, et encore, d'une manière inconstante, seulement quelques heures avant la mort du malade. Coles obtint des résultats semblables et Lemierre, sur 70 cas, obtint 55 hémocultures négatives, dont 8 sur des cas mortels ; dans 15 hémocultures positives, seulement 5 se terminèrent par la mort.

Chez l'enfant, c'est Netter qui, en 1890, publia un cas de péritonite et de méningite associées chez un nouveau-né ayant fait une septicémie à pneumocoques. Claisse et Vodamié, en 1881, décrivent un cas de purpura et septicémie à pneumocoques. Lesage, en 1898, à la clinique Tarnier, étudia des épidémies d'ictère, de cyanose et de diarrhée qu'il appela : « Ictère infectieux d'origine intestinale » ayant des points de contact avec les descriptions de Parrot et de Winckel. En 1900, ce même auteur, à l'occasion d'une épidémie, dans une crèche, faisant des hémocultures, trouva le pneumocoque dans le sang des nourrissons, et démontra le rôle épidémique du microbe. A partir de ce moment, le mot « septicémie » fut prononcée assez souvent, dans grand nombre d'épidémies infantiles. Depuis, ces septicémies deviennent plus rares ; leur groupement par épidémie ne se fait plus ; on ne signale que des cas isolés.

Cependant, dans la même année, dans l'épidémie survenue à l'Hôpital Trousseau, Mlle Bauduin trouva le pneumocoque chez tous les petits malades ; ces cas

se terminèrent tous par la mort, avec hémoculture positive.

Hoffa, en Allemagne, en 1909, au cours d'une épidémie, trouva comme germe responsable le pneumocoque par des hémocultures. En 1917, Mlle Condat publia trois cas de septicémie à pneumocoque, chez des nourrissons, septicémies qui se terminèrent rapidement par des méningites. D'Espine et Reh, en 1918, décriront une pneumococcémie, évoluant en 58 jours, après une atteinte rénale, vers la guérison.

M. le Professeur Nobécourt, en 1919 et 1920, rappela le rôle considérable du pneumocoque comme agent épidémique et septicémique, chez le nourrisson. Variot, en 1920, publia une série d'observations de septicémie à pneumocoques survenue dans une crèche. Calderon, en 1920, étudia le pneumocoque comme agent de septicémie dans l'observation publiée par lui, chez un enfant de 31 mois, avec multiples localisations articulaires, et finalement présentant une pleurésie purulente. Dans la même année, Rolland, Buc, René Mathieu, Claire et Vodami, l'étudièrent également comme agent responsable de septicémie chez l'enfant.

En 1923, le Professeur Lereboullet l'étudia, à l'hôpital des Enfants Malades, surtout dans la deuxième enfance, étude qui a été reprise par lui à différentes occasions, notamment en 1931, où il présenta à la Société de Pédiatrie un cas chez un enfant guéri d'abcès du poulmon et mort d'une méningite à pneumocoque. Une série d'observations chez l'enfant ont été publiées

à différentes époques par lui, dans lesquelles le pneumocoque fut le germe pathogène responsable de septicémie.

Bernheim publia en 1931 une observation de pneumococcémie à type palustre, chez un enfant de vingt mois. Huot, en 1933, décrit un cas de septicémie à pneumocoque chez un jeune malade, accompagné de pneumonie droite et d'arthrite coxo-fémorale.

Les cas de septicémie se font rares et la modalité épidémique a pour ainsi dire disparu. Des cas isolés sont décrits fréquemment, l'affection restant individuelle le plus souvent.

Depuis que l'hémoculture a été rendue possible chez les nourrissons, grâce au Professeur Marfan, qui a amélioré la technique de la prise de sang, par la ponction du sinus longitudinal supérieur et par la systématisation des hémocultures dans certains cas cliniques à interprétation difficile, l'étude des septicémies a pris un intérêt véritable, en amenant une meilleure connaissance des pneumococcémies.

ETIOLOGIE

Le pneumocoque, hôte normal et pathologique du naso-pharynx, est cause de nombreux états morbides : pneumonies, rhinites, otites, pleurésies purulentes, broncho-pneumonies, péritonites, méningites, septicémies, etc...

Chez le nourrisson plus fréquemment est responsable de coryzas, otites, broncho-pneumonies, pleurésies, maladies à type cholériforme, à type œdémateux pulmonaire, arthrites. Ces affections s'observent toute l'année, mais elles semblent moins fréquentes et moins graves en été.

On a incriminé le refroidissement de la température, les brusques variations thermiques, les grandes oscillations de la pression barométrique, les modifications de l'état hygrométrique de l'air, comme des causes favorisantes de pneumococcie, l'enfant étant d'une extrême fragilité vis-à-vis de ce germe. Netter a bien montré l'influence considérable des saisons sur les saprophytes du milieu buccal.

MODALITÉS D'INFECTION.

Deux grands processus :

a) L'infection provient de l'exaltation d'un pneumocoque saprophyte de l'individu ; c'est une sorte d'*auto-infection*. Cette exaltation peut être due à l'existence simultanée de certaines maladies comme la grippe ou la rougeole ; le pneumocoque est alors considéré comme « microbe de sortie ». Dès la naissance, il semble qu'on puisse déceler, chez le nouveau-né, la présence du pneumocoque comme hôte habituel de la muqueuse de la cavité buccale et rhino-pharyngée.

b) Le microbe venant du *dehors*, par contagion directe, c'est l'infection dite *exogène*. Le passage du microbe de malade à malade fait la gravité extrême de ces infections. (Lois du Professeur Hutinel.)

MM. les Professeurs Lereboullet et Nobécourt sont d'accord sur ce fait que le pneumocoque n'a pas toujours une courte vitalité : il peut vivre dans l'organisme pendant des mois et des années et conserver toute virulence ou tout au moins être capable de la récupérer sous des influences que nous ignorons. Il est probable qu'à l'occasion d'une déficience générale de l'organisme ; infection surajouté, troubles digestifs, un amaigrissement ou toute autre cause, le pneumocoque peut reprendre sa virulence déjà atténuée.

L'infection exogène est la plus fréquente. La contamination se fait par la salive, par la *projection de gouttelettes virulentes* au moment de la toux. Le véhicule de contagion le plus habituel semble être le *linge*.

(Le Professeur Weil, de Lyon, a montré l'avantage qu'il y avait à utiliser, pour le nourrisson, seulement des linges stérilisées.) Les *main*s sont en cause dans grand nombre des cas, la *paume des mains* et les doigts, d'après certains auteurs, sont d'autant plus riches en pneumocoques que la peau est plus humide. Il convient donc de n'approcher du nourrisson qu'avec les mains lavées au savon, parfaitement sèches, bien désinfectées.

C'est *l'adulte* qui, par les gouttelettes de salive, constitue le danger le plus grand de contamination pour l'enfant. Il semble qu'il y ait de véritables *porteurs de germe*, sains d'apparence, hébergeant au niveau du rhino-pharynx des races virulentes de pneumocoques qu'ils disséminent autour d'eux. L'étude de ces races a permis de préciser ces faits et les recherches bactériologiques faites dans une crèche par MM. Nobécourt, Paraf et Bonnet l'ont suffisamment démontré.

Le pneumocoque semble conserver pendant longtemps sa virulence dans les *crachats desséchés* et *poussières*. On peut voir des pneumonies se succéder dans les mêmes lieux, à des intervalles assez éloignés.

L'encombrement ou le contact d'enfant à enfant joue un certain rôle dans l'apparition des épidémies de pneumococcémie qui frappent les salles d'hôpital ; le début se fait par des infections localisées : coryza à pneumocoques, otites, broncho-pneumonie, troubles digestifs, et même en pleine santé apparente. Ceci a conduit grand nombre de pédiâtres modernes à lutter utilement, dans leurs services d'enfants, contre la dis-

sémination microbienne, et à prendre des mesures rigoureuses pour le personnel soignant en évitant tout contact ou en isolant le plus possible les enfants, et surtout en dépistant et en écartant les adultes porteurs de germes.

Les septicémies peuvent être *secondaires à des maladies infectieuses* : rougeole, scarlatine, diphtérie, coqueluche, surtout en milieu épidémique. La plupart des septicémies sont en apparence primitives chez le nourrisson, mais souvent succèdent à une *affection des voies respiratoires supérieures*, le nourrisson, nous l'avons dit, ayant une susceptibilité particulière au pneumocoque. Si le début est brutal, le tableau de pneumonie peut être réalisé et quelquefois, le diagnostic de grippe est fait par le début rapide, chez un petit malade en bonne santé, sans prodromes, l'épisode rhino-pharyngé passant inaperçu et l'allure sévère s'installe d'emblée.

A côté des voies respiratoires, porte d'entrée la plus fréquente, on a signalé d'autres voies de pénétration du pneumocoque : tube digestif, amygdales (angine à pneumocoque, suivie d'une septicémie), intestin, voies biliaires (Sévérin, Orner), les yeux (dacryocystite), otite.

Tous les auteurs sont d'accord pour incriminer l'*encombrement d'enfants* (le Professeur Lereboullet insiste sur ce fait) et la *contagion par les adultes*, comme cause principale des épidémies à pneumocoque chez l'enfant. Les travaux de Lesage, Variot, Hutinel, Nobécourt, Lereboullet, Hoffa, etc., l'ont démontré amplement.

CARACTÈRE ÉPIDÉMIQUE DE LA PNEUMOCOCCÉMIE.

Les nombreuses épidémies survenues dans les hôpitaux d'enfants et dans les crèches, ne laissent aucun doute sur le caractère épidémique des pneumococcémies. Il fut évident, dans un grand nombre d'observations rapportées par plusieurs auteurs où il est démontré que les pneumococcémies sont avant tout d'origine exogène et épidémiques (Arloing, Dufourt et Langeron).

Les nombreuses épidémies publiées (Lesage 1920, Variot, même année ; Nobécourt, 1919 et 1920) montrent clairement, pour insister davantage sur le rôle épidémique de l'affection. La diffusion de races virulentes se fait avec grande rapidité, et le contact direct, l'air mêlé aux poussières renfermant des germes (Stillemann) ; le degré hygroscopique de l'atmosphère, sa richesse en vapeur d'eau condensée, semblent, nous l'avons dit, les grands facteurs de contagion.

L'épidémie survenue dans le service du Professeur Lereboullet en 1932, se rapprocha de beaucoup, par ses manifestations cliniques, à celle qui a été constatée par M. le Professeur Debré et ses élèves en 1926. En 1935 et 1938, MM. Ribadeau Dumas et Chabrun insistent, au cours de la grippe saisonnière, sur les maladies à type cholériforme, à type pulmonaire et œdémateux pulmonaire qui sont dues au pneumocoque en milieu épidémique.

L'épidémie survenue dans le service du Professeur Lereboullet en 1938 est associée à d'autres manifesta-

tions pneumococciques : ictère, septicémie à pneumocoque, arthrites, vaginalites. Les causes de cette épidémie peuvent se classer en trois :

1° Persistance des nuits froides, journées chaudes, possibilité de grande sécheresse de l'atmosphère, absence de lavage de la ville, avec comme conséquence la présence des germes irritants pour les voies respiratoires, provoquant des rhino-pharyngites qui facilitent les pneumococcies secondaires.

2° Surchauffage des nourriceries difficile à éviter.

3° Encombrement des salles.

Tels sont les conclusions formulées par M. le Professeur Lereboullet à cette occasion.

« Ce qui est intéressant, c'est que malgré la variété de pronostics on peut dire que le pneumocoque acquiert, dans les cas où il se développe avec un caractère épidémique dans les collectivités de nourrissons, une puissance nocive beaucoup plus grande ; qu'il provoque des maladies qui tendent à augmenter de gravité à mesure que l'épidémie dure ; que les conditions météorologiques interviennent comme facteurs de gravité de ces manifestations en les faisant durer. Que dans le milieu hospitalier la gravité est augmentée. » (Professeur Lereboullet.)

Rôle du personnel hospitalier dans la contagion.

Les recherches faites par divers auteurs (Nobécourt, Paraf et Bonnet, Hoffa et d'autres) l'ont bien établi. Tous les pneumocoques saprophytes appartiennent au groupe IV et sont sans virulence, mais, lorsque dans une crèche, survient une épidémie de pneumococcé-

mie, on rencontre habituellement le type II, et quelquefois les types I et II (Nobécourt, Paraf et Bonnet). Sur 38 personnes indemnes d'affections des voies respiratoires, ils ont trouvé deux fois le type I, seize fois le type II, vingt fois le type IV. Sur 139 malades atteints de rhino-pharyngite, d'angines, de pneumonies, ils isolèrent dix fois le type I, dix-sept fois le type II et six fois une association I et II. La notion de porteur sain est donc à considérer.

Lutte et mesures dans le service du Professeur Lereboullet contre la possibilité de contamination d'enfant à enfant et de contamination par le personnel.

L'isolement *relatif* ou *absolu* a été la première condition de succès dans le service du Professeur Lereboullet, l'infection se propageant plus par contact humain que par les objets locaux.

La nécessité de l'antiseptie dans les soins à donner, comme du reste l'isolement, sont les corollaires des lois fixées par le Professeur Hutinel, sur les conditions de propagation des maladies infectieuses et microbiennes.

L'isolement par box (box Hutinel), à cloisonnement vitré, généralisé dans tous les hôpitaux d'enfants, a rendu, à l'hôpital des Enfants Assistés, des services indéniables ; mais, à cela, M. le Professeur Lereboullet a ajouté la discipline du personnel, entretenue par sa présence régulière et par ses conseils éclairés.

Dans la Nourricerie des Enfants Assistés, comme à la Pouponnière d'Antony, M. Lereboullet et M. Bohn, son collaborateur, ont démontré que les *personnes in-*

terviennent plus que les locaux dans les bons résultats. La disposition des locaux, construits de façon spéciale, n'empêche pas le danger de contamination, malgré la perfection des installations. Il faut malgré tout que ces locaux permettent de limiter les risques, si une maladie contagieuse survient. « Une collectivité de nourrissons bien aménagée et convenablement dirigée, peut et doit actuellement ne comporter que des risques d'infection très minimes », écrit le Professeur Lereboullet.

L'alvéolage, qui, sans isoler complètement, limite certains risques, a été imaginé par M. Lereboullet (dans ses locaux anciens où son service est installé), avec des résultats très heureux, séparant les nourrissons individuellement, par petits groupes, au moyen de cloisons vitrées de modèles divers.

Dans son service, l'isolement *devient rigoureusement individuel*, dès qu'un nourrisson est atteint de maladie ou bien suspect.

A la « Grande Crèche », la promiscuité des enfants du temps de Parrot, a été remplacée par M. le Professeur Lereboullet, en créant une série d'*alvéoles* où les nourrissons sont séparés les uns des autres et à l'abri des courants d'air (grande crèche destinée aux nourrissons sains et gardés en observation deux ou trois semaines).

A la *Nourricerie Billard*, de larges boxs aérés et vitrés (boxs organisés par le Professeur Marfan), ne comportent que deux à trois berceaux. Elle est doublée d'un pavillon d'isolement où sont transportés tous

les enfants atteints d'une affection aiguë, quelle qu'elle soit, où ils sont isolés individuellement.

Maintenant la Nourricerie Hutinel comporte une grande salle qui est munie de boxs ouverts où ne sont gardés que des nourrissons non infectés et de nombreuses chambres à un seul berceau pour les nourrissons atteints ou suspects de maladies contagieuses. Quelques salles vitrées sont réservées aux débiles. En ce qui concerne ces derniers, M. Lereboullet est d'opinion que les couveuses apportent plus d'inconvénients que d'avantages, au point de vue proportion des infections. Elles n'ont, selon sa propre expression, qu'une « signification historique » ; « elles appartiennent au passé, non au présent ».

La *lutte contre l'encombrement* a donné, dans son service, des résultats merveilleux, l'encombrement étant un des facteurs de propagation d'infection et d'augmentation de la virulence microbienne.

Il est nécessaire aussi que les endroits où les nourrissons séjournent soient bien ventilés, aient une température appropriée, et, si possible, une « climatisation » de la salle.

Le personnel, dans le service des Enfants Assistés dirigé par le Professeur Lereboullet, est éduqué pour l'élevage des nourrissons et parfaitement discipliné : port de blouses, fermeture régulière des boxs des contagieux, blouse supplémentaire à l'entrée, enlevée à la sortie des boxs, port des masques, nettoyage des mains au savon, etc., etc., sont des mesures prises et respectées par le personnel.

La suppression des salles de change, leur remplacement par l'installation des baignoires et appareils de douches à proximité des enfants, évitant leur réunion dans une même pièce, alors qu'on cherche par ailleurs à les séparer, a contribué, dans le service, à diminuer les risques d'épidémie.

Ces mesures, indiscutablement efficaces, réalisées dans une maison vieille d'un siècle et demi, ont donné des résultats frappants, par une prophylaxie qui a diminué énormément les dangers d'épidémie dans ces salles d'enfants. Ce qui fait que, dans le service, la propagation des maladies infectieuses est presque inexistante.

GENERALITES SUR LES SEPTICEMIES

A PNEUMOCOQUE CHEZ L'ENFANT

Toute septicémie traduit une défaillance grave des défenses de l'organisme, qui permet aux germes d'envahir le sang, de s'y maintenir et même d'y pulluler. Cet envahissement est beaucoup plus fréquent dans la première enfance et, selon certains auteurs, doit être considéré comme une véritable maladie du nourrisson (Triboulet).

Chez l'enfant, la fréquence de septicémie à pneumocoque est moins grande que la généralisation streptococcique et staphylococcique, mais cependant les statistiques des services de médecine montrent que la pneumococcémie est souvent rencontrée, dans les crèches hospitalières et dans les services d'enfants. Le terrain infantile est propice au développement du pneumocoque, et sa propagation, nous insistons, se fait souvent sous forme d'épidémies.

LES ÉLÉMENTS DE L'ÉTAT SEPTICÉMIQUE.

Trois éléments caractérisent les septicémies à pneumocoque *cliniquement* appréciables :

1° L'apparition de *phénomènes généraux sérieux*, indiquant la dissémination infectieuse : élévation subite de la température, état général qui brusquement devient mauvais.

L'élévation de la température, dans les cas subaigus, dépasse 40° et même 41°. Souvent l'hypothermie remplace l'hyperthermie, et dans certains cas, chez le nourrisson, la forme monosymptomatique est souvent rencontrée. Dans l'épidémie décrite par Variot, en 1920, le seul symptôme fut la fièvre, sans aucun signe clinique à l'examen pulmonaire, mais à l'examen des viscères, on trouva le pneumocoque.

2° L'apparition d'une *manifestation toxique* qui parfois domine la scène. L'état général traduit la défaillance des défenses de l'organisme. Prostration du sujet en état de somnolence (le nourrisson ne crie pas et sa respiration devient superficielle).

3° La *présence des pneumocoques dans le sang*, présence qui peut être *permanente* ou *transitoire*. (Gastinel et Reilly, Congrès Français de Médecine, session 1927.)

L'existence de septicémie chez le nourrisson ne peut pas être toujours prouvée par l'hémoculture, c'est alors que le transport par voie sanguine de l'infection pneumococcique d'un organe à un autre confirme l'existence de la pneumococcémie.

Chez l'enfant, dans la première année de la vie, il est fréquent de voir les septicémies se localiser dans les viscères et leur pronostic devient alors plus sombre.

La pneumococcémie absolument pure étant considérée comme rare, M. Turetini, après une étude sur les pneumococcémies, insiste sur l'extrême rareté des septicémies pures, sans localisation, et fait remarquer l'existence de formes de passage qui relient les septicémies pures au septicémies se compliquant de métastases. Souvent dans les formes pures des abcès au niveau des piqûres thérapeutiques surviennent (Jong et Magne), ou bien des poussées congestives du poumon, accompagnées d'une reprise de fièvre (Ménétrier et Levesque) et quelquefois une pleurite passagère est constatée au moment des reprises fébriles.

COMPLICATIONS DES SEPTICÉMIES A PNEUMOCOQUE.

Complication pulmonaire. Cette complication est souvent insidieuse. Il existe des foyers d'hépatisation cliniquement muets et décelés seulement à la radioscopie.

La mortalité, en cas de pneumonie, est pour l'enfant de 0 à 2 ans, d'après M. Comby, de 12,72 % au lieu de 3,42 % au-dessus de cet âge. Lovett-Morse a accusé même une mortalité de 26,3 % (31 décès sur 118 pneumonies du nourrisson). E. Weill a montré que plus la localisation est tardive au cours d'une septicémie, plus le pronostic est bénin.

La broncho-pneumonie est plus fréquente et son pronostic plus sévère. Weill, Dufourt et Gardède ont eu l'occasion de rencontrer plusieurs cas de stomatite herpétique ou ulcéreuse à pneumocoque. Ces stomatites se montrent au cours des épidémies de pneumo-

coque qui surviennent dans les crèches. Elles compliquent ou non des pneumonies, des broncho-pneumonies ou d'autres localisations.

Les complications cardiaques sont rares. Endocardite ulcéro-végétante (cas de Nobécourt et Mathieu), péricardites séreuses ou hémorragiques (cas de Roland et Duc) ou bien purulente (cas de Nobécourt et Mathieu).

Complications musculaires. Rencontrées exceptionnellement (psoïtes purulentes, dans un cas de M. le Professeur Nobécourt et Mathieu) ou des ostéomyélites qui, selon Calderon (1930), comportent un pronostic plus favorable que celles qui révèlent du staphylocoque.

Les pleurésies sont d'une grande fréquence et ont été signalées par tous les auteurs, elles sont en majorité purulentes.

Les méningites sont l'aboutissant terminal d'un grand nombre de pneumococcies du nourrisson.

Les complications vasculaires : artérite thrombotique et phlébite oblitérante sont rares chez l'enfant.

Les complications parotidiennes et le *phlegmon péri-néphrétique* se voient plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant.

La péritonite peut être considérée comme une véritable complication dans bien des cas. La courbe fébrile est rarement oscillante, elle est plutôt en plateau comme dans la pneumonie et, comme dans la pneumonie, la défervescence peut être en lyse, mais il semble que d'ordinaire elle est brusque. La moyenne thermique est modérée dans les formes prolongées.

Dans presque toutes les septicémies à pneumocoque, on note même, en absence de péritonite, un *syndrome abdominal* important, qui a été bien individualisé par Deguin, Lecène et Triboulet.

Météorisme abdominal : douleurs vives, mais disséminées, tantôt en un point, tantôt en un autre point du ventre ; *diarrhée rebelle*, persistente.

Cette triade paraît être l'apanage de l'action du pneumocoque. Ces faits semblent se rapporter aussi bien à l'enfant qu'à l'adulte.

Complication hépatique. Dans la majorité des cas, le foie est augmenté de volume et douloureux à la pression. La localisation des microbes apportés par voie sanguine entraîne la formation d'abcès multiples, parsemant tout le parenchyme hépatique. L'histoire clinique se réduit à l'hypertrophie douloureuse de la glande et reste confondue au tableau général de septicémie. Un léger subictère peut survenir, trahissant cette atteinte. Ce subictère s'accompagne d'urobilinurie. Symptômes communs, tous, aux hépatites infectieuses qui ne permettent de préjuger de la multiplication des pneumocoques dans la glande hépatique et moins encore du développement des foyers purulents. L'apparition d'un ictère est beaucoup plus significative.

HÉMOCULTURE.

Le meilleur milieu de culture pour le pneumocoque semble être le *milieu de Truche*, et la technique à employer pour l'hémoculture est la suivante :

10 cc. de sang à répartir dans 2 ballons ;

5 cc. en bouillon peptoné salé ;

5 cc. en :

a) *bouillon glucosé* à 2 % pour la recherche de streptocoques ;

b) *Milieu de Truche* (milieu T) pour la recherche de pneumocoques.

Le sang nécessaire pour l'hémoculture est obtenu par *ponction du sinus longitudinal supérieur*.

D'après M. Turquety, les hémocultures étant faites en double (milieu T et bouillon glucosé d'une part, et bouillon peptoné ordinaire de l'autre), on peut en éliminer quelques-unes accidentellement souillées.

Avantages de l'hémoculture.

Dans les états fébriles, la pratique systématique de l'hémoculture peut révéler des cas qui, pour certains auteurs, sont nombreux, des pneumococcémies sans foyer suppuré.

Depuis que l'hémoculture s'est divulgué comme moyen de diagnostic, pour certaines affections de l'enfant, les formes cliniques de la septicémie à pneumocoques sont mieux connues. Cette pratique s'étendit tardivement chez le nourrisson, et grand nombre de pneumococcémies ne purent être mises en évidence et même soupçonnées que grâce à l'hémoculture.

Sa critique.

Dans grand nombre des cas, le pneumocoque ne se trouve dans le sang qu'exceptionnellement et dans les cas mortels (Lemierre). M. Turquety ne put trouver le pneumocoque qu'une seule fois, après plusieurs re-

cherches, et 8 heures avant la mort d'un nourrisson âgé de 5 mois. Une hémoculture avait été pratiquée 12 heures avant se montrant négative.

Cependant nombre des cas où il y a septicémie pure sans localisation (forme pseudo-palustre), vérifiés par l'hémoculture, montrent bien le rôle important de cette pratique dans le diagnostic de ces affections à pneumocoque.

Les septicémies prouvées par les localisations où l'hémoculture est négative.

Dans ces cas, la septicémie est difficile à mettre en évidence par l'hémoculture, mais les *localisations successives* suffisent à prouver que le pneumocoque est dans l'organisme. Ce sont les cas où les malades meurent de méningite suppurée, ou avec des manifestations articulaires multiples, ou des manifestations hépatiques ou de divers organes (Professeur Lereboullet).

Les simples bactériémies.

Si le pneumocoque passe dans le sang, ne se multiplie pas, et si son passage ne donne pas de symptômes cliniques évidents, il ne s'agit pas des septicémies proprement dites, mais d'une simple bactériémie. Cette bactériémie n'est que le *passage* du microbe dans le sang, passage qui se fait momentanément et sans autre constatation que l'hémoculture positive à un moment donné ; hémoculture qui est négative ultérieurement et à plusieurs reprises.

A la vérité, une telle schématisation est un peu absolue. La pathologie des pneumococcies du nourrisson

n'est pas du tout aussi simple que la pathologie de l'adulte et ne permet pas de distinction formelle.

Pronostic des pneumococcémies.

Quant à leur pronostic, il faut faire remarquer que les septicémies à pneumocoque ont une allure toute différente selon les cas, et qu'on ne peut fixer leur pronostic, mais qu'elles ne sont certainement pas plus graves que certaines manifestations localisées graves de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie ou de la pleurésie purulente ou de la broncho-pneumonie œdémateuse à pneumocoque », écrit le Professeur Le-reboullet.

Cependant, rien n'est plus capricieux que l'évolution d'une septicémie. Elle peut s'étaler *sur des semaines, des mois*, suivant un type subaigu et même chronique. Certaines formes pyohémiques sont désespérantes, leur évolution est faite d'une succession des localisations particulières, abcès viscéraux, suppurations pleurales, arthrites. Après chaque épisode, l'enfant paraît guérir, mais un nouveau foyer se révèle, les forces du malade s'épuisent et il finit par succomber, après une dernière localisation moins accessible, cérébrale ou méningée.

ETUDE CLINIQUE DES SEPTICEMIES

A PNEUMOCOQUE CHEZ LE NOURRISSON

On peut grouper les septicémies à pneumocoque de la manière suivante :

I. — *Les formes suraiguës :*

- 1) *forme suraiguë toxique ;*
- 2) *Forme type choléra infantile ;*
- 3) *Forme purpurique.*

II. — *Les formes aiguës :*

- 1) *Sans signes de localisation :*
 - a) *Forme typhoïde ;*
 - b) *Forme pseudo-palustre pure ;*
 - c) *Forme à type colite dysentériforme.*
- 2) *Avec signes de localisation :*
 - a) *Forme pyohémique ;*
 - b) *Forme pseudo-palustre post-pneumonique ;*
 - c) *Forme pseudo-palustre pré-pneumonique ;*
 - d) *Forme type typhoïde pré-pneumonique.*

III. — *Les formes subaiguës :*

Ce sont les pneumococcies prolongées de l'enfance : broncho-pneumonies accompagnées de septicémie, abcès du poumon, pleurésies purulentes, méningites, accompagnées de septicémie à pneumocoque, ou bien des formes typhoïdes traînantes ou pseudo-palustres qui peuvent évoluer en plusieurs mois.

FORMES SUBAIGUES.

I. — *Forme subaiguë toxique :*

C'est le *syndrome septicémique*, décrit par Lesage, caractérisé, lui, par l'*aggravation soudaine*, inattendue, d'une affection en apparence bénigne, le plus souvent. La température monte en quelques heures à 40°, 41° et même à 42° ; cette ascension thermique pouvant s'accompagner de convulsions.

« On quitte un enfant bien portant, dit Lesage, et quelques heures après, on le trouve complètement changé. La température monte à 40° et 41°. Dans quelques cas, l'ascension thermique se fait moins brusquement et le maximum peut être atteint en quelques heures, par une sorte d'échelon. La température reste à un taux élevé, sans qu'elle se modifie. Rapidement la peau devient brûlante, les lèvres sont sèches, ainsi que la langue, le faciès devient plombé, pâle, comme dans la diphtérie hypertoxique. L'état général est infecté. L'enfant est en somnolence, ne demande rien et ne crie pas. La respiration est accélérée, superficielle, se faisant par petits coups, à tel point que, par-

fois, l'enfant semble mort. L'examen des organes est négatif. On note quelques râles fins disséminés dans la poitrine. » Voilà le tableau fait par Lesage en 1900. Ce tableau correspond, en tous ses points, à celui fait par le Professeur Hutinel.

Nous citons deux cas de cette forme suraiguë toxique, pris parmi ceux de l'épidémie survenue à l'hôpital Trousseau, en 1899, et présentés par Lesage à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, à la séance du 9 mars 1900. Un de ces deux cas fut suivi de mort ; l'autre (le seul cas observé), suivi de guérison.

OBSERVATION N° 1

L'enfant Deyssac (Louis), âgé de 6 mois, entre à l'Hôpital Trousseau le 25 août 1899, salle Lugol, pour une entérite légère. Son poids est de 6.600 grammes. Tout allait bien quand, *brusquement*, le 27 au soir, la température monte à 40°5. L'enfant ne crie pas et reste endormi toute la journée. Sa peau est chaude, le teint infecté et pâle. La dyspnée fait son apparition. Les respirations sont courtes et précipitées. A l'auscultation pulmonaire, on ne note absolument rien. Le nez présente un léger écoulement. Tous les organes sont normaux. Il n'y a pas de diarrhée.

Avertis par l'expérience, on examine le mucus nasal et la gorge, et on trouve en grande abondance les pneumocoques, comme dans les autres cas observés depuis 48 heures.

Le 28 août au matin, 41° ; le soir, 40°8. Pendant toute la journée, l'état infectieux persiste : l'enfant a eu quelques mouvements convulsifs, mais reste plongé dans un

long sommeil, dont il ne se distrair que de temps en temps.

L'état infectieux persiste, la langue est sèche à la pointe; l'enfant respire par la bouche, les lèvres sont recouvertes de croûtes noirâtres. La dyspnée persiste. On ne trouve aucune explication de cet état infectieux. Depuis 24 heures, le poids de 6.600 grammes est tombé à 6.400 par une chute brusque. Pronostic défavorable. Le 26 août au matin, la température est tombée de 40° à 39°; l'aspect de l'enfant est meilleur; la peau, qui était sèche la veille, est devenue un peu moite; l'enfant prend un peu de lait; il est moins somnolent et crie plus.

Cependant, la dyspnée persiste et l'état général dénote encore de l'infection. A l'auscultation, on note des râles assez abondants. L'enfant a, le soir, 39°2 et urine abondamment. Depuis la veille, le poids de 6.400 grammes est tombé à 6.300 grammes. Le 30 août au matin, deuxième chute de température qui se fait brusquement, de 39°2 à 37°5. Le soir, 37°8. Autant le tableau clinique était la veille d'un pronostic défavorable, autant à ce jour, la convalescence paraît s'établir définitivement. L'enfant est baigné de sucurs et urine beaucoup, se tient plus éveillé. Mais la respiration est encore accélérée; l'enfant tousse beaucoup et à l'auscultation, on note des râles abondants; le poids s'élève à 6.325 grammes. L'enfant est considéré comme guéri.

Comme cet enfant se trouve au milieu d'autres enfants atteints de la même maladie et qui sont morts de septicémie subaiguë, il est tout naturel de penser que cet enfant a présenté la même affection. Tout l'indique : courbe, état d'infection, présence de pneumocoques dans le nez et dans la gorge, la chute rapide de la fièvre et l'apparition brusque d'une convalescence franche et légitime penchent en faveur de cette opinion. C'est le seul enfant guéri.

OBSERVATION N° 2

L'enfant Dupas (Marcel), âgé de 12 jours, entre à l'Hôpital Trousseau, salle Luyat, le 19 août, pour une gastro-entérite légère. Poids : 3.700 grammes. L'enfant allait bien et la température oscillait entre 37° et 38°. La pancarte était signée, quand le 3 au matin, alors que la température, le 27 au soir, était de 37°, on constate 39°8. *Pendant la nuit*, l'enfant est devenu *somnolent* ; il ne crie pas, ne demande pas à boire. Le 28 au matin, la langue est un peu sèche, et les lèvres deviennent moins humides ; le nez présente un petit écoulement mucopurulent ; la respiration est gênée, accélérée, précipitée. A l'auscultation, on ne trouve aucune explication à cette dyspnée. En effet, on trouve seulement quelques petits râles fins disséminés. L'enfant ne présente pas de diarrhée. Le ventre est normal. Il y a peu d'urine. Ce qui frappe surtout à l'examen de l'enfant, c'est la *pâleur* du teint et l'aspect plombé. Il n'y a pas de convulsion. Pendant toute la journée du 28, cet état d'infection persiste ; le soir, 39°8. Le 29 août au matin, la température est de 39°. Etat stationnaire de l'état infectieux. On ne trouve aucune explication de cet état. Depuis la veille, l'enfant a pris seulement un peu de lait, reste *somnolent*, ouvre de temps en temps les yeux. Le regard est vague et atone. Le soir, les lèvres et les extrémités se cyanosent et se refroidissent. Température : 40°5 et l'enfant meurt dans la nuit.

Pendant cette infection, le poids de l'enfant a baissé de 100 grammes.

Autopsie :

Les viscères sont normaux, sauf le poumon qui est rouge et congestionné en tous ses points. Il n'y a pas de

pneumonie ni de broncho-pneumonie. A la coupe, s'écoule du sang rouge et un liquide spumeux. A la surface des bronches, on note un léger exudat. On en fait un examen sur lamelles et on trouve du pneumocoque en culture pure. L'inoculation à la souris a démontré l'exactitude de ce diagnostic. On ne trouve le microbe ni dans le sang, ni dans la rate qui est normale.

Toutes les observations de cette épidémie ont été identiques et avec à peu près les mêmes lésions.

2. — *Forme type choléra infantile :*

Le début est brutal et l'épisode rhino-pharyngé passe inaperçu. L'allure est sévère d'emblée ; l'enfant est prostré, indifférent, dans un état semi-comateux ; le teint est gris, les yeux excavés. La fontanelle est déprimée ; l'intolérance aux aliments est incomplète, la *diarrhée profuse*, liquide et la déshydratation massive. Souvent, au lieu d'une hyperthermie, une hypothermie la remplace. Malgré leur gravité apparente, ces formes aiguës ne sont pas toujours mortelles ; une amélioration survient au bout de trois jours ; les signes généraux et la fièvre disparaissent, amenant la guérison. Les vomissements existant auparavant sont moins fréquents. La diarrhée diminue et les selles deviennent moins liquides. A ce moment, l'examen de l'enfant peut déceler des signes de localisation, soit au poulmon, soit à la plèvre. L'examen des glaires vomies montrent des pneumocoques en grande abondance.

OBSERVATION (Thèse Mlle BAUDUIN, Paris 1900)

Lefèvre Emilie, âgée de 2 mois, entrée à l'hôpital le 25 août (Hôpital Trousseau), salle Bauvier, pour de la *diarrhée*. L'enfant pèse 3.650 grammes. Température 38°. Ne présente aucun autre symptôme. Dans la journée du 25, elle a eu 5 évacuations, pas de vomissements, un peu d'érythème des fesses. Le soir du 25, la température est restée stationnaire, 38°. L'enfant ne paraît pas abattu, ne crie pas et boit bien son lait. Le lendemain matin, la température s'est élevée à 39°4. La diarrhée continue, l'enfant est plus calme, crie moins et est un peu pâle. Rien aux poumons, rien au cœur, le ventre est normal et la respiration n'est pas gênée. Mais le soir son état général s'aggrave, la température monte à 41°, il est abattu, somnolent, il ne crie plus même lorsqu'on le remue, il ne boit plus, a encore de la diarrhée, les lèvres sont sèches, le nez est sec, la respiration accélérée. A l'auscultation, on note quelques petits râles fins disséminés des deux côtés. Le poids de l'enfant s'abaisse de 200 grammes. L'enfant est toujours plongé dans le sommeil, respire difficilement, est pâle et plombé. Il a l'air d'être profondément infecté. Le lendemain matin 27, la température est à 40°8. L'enfant meurt pendant la visite.

Autopsie.

Cœur normal. Rate un peu hypertrophiée. Poumons rouges. Foie un peu congestionné.

Bactériologie.

Le sang de cœur et l'exudat bronchique donnent du pneumocoque à l'état de pureté.

3. — *Forme purpurique :*

Ce type est exceptionnel et frappe les nouveaux-nés ou les *nourrissons sains*. Le début est brusque, par une

éruption de larges ecchymoses qui peuvent couvrir entièrement les extrémités. L'état général est alarmant ; la mort survient en quelques jours.

Cette forme décrite déjà en 1891, par Claire et Voudamic, chez des enfants de 4 à 5 ans ; par Reh, qui publia plus tard une observation chez un nouveau-né ; par MM. Rolland et Buc, chez un enfant de 15 jours, et par MM. Nobécourt et René Mathieu, chez un autre du même âge.

Cette forme est mortelle. A l'autopsie, le pneumocoque est disséminé dans le foie et les reins. Ils sont profondément altérés, aussi bien que dans le myocarde et le poumon, mais sans foyer de suppuration franche.

Cette même dissémination est observée sans purpura dans les septicémies subaiguës du nourrisson.

OBSERVATION N° 1 (observation résumée)

MM. Buc et Rolland (Bulletin de la Société de Pédiatrie, mai 1914).

L'enfant D... (Roger), âgé de 15 jours, entre à l'Hôpital Trousseau, salle Parrot, le 4 avril 1914.

Enfant né à terme. Présente une otite suppurée à pneumocoque. Apparition de fièvre à 40°5, et de *purpura*, qui s'étend par poussées successives au tronc et aux membres, sous forme de pétéchies.

Méningite rapidement mortelle. Pendant la vie, on pratique une *hémoculture*, et on trouve du pneumocoque, ainsi que dans le liquide extrait au niveau d'une pétéchie, et dans le liquide céphalo-rachidien.

Autopsie :

Mémnigite, péricardite hémorragique et purpura viscéral. Infartus septique du rein. Poumons indemnes. Hémorragie cérébro-méningée.

OBSERVATION N° 2 (M. FLORENCIO BAZAN)

(Semana Medica de Buenos-Ayres, 18 août 1921).

Carmen Elena Vasquez, 8 mois. Rentrée dans le service du Professeur Acuna, salle VI de l'Hôpital de Clinicas, le 8 mai 1921. Née à terme, nourrie au sein. Enfant toujours bien portante. Il y a quinze jours, début brusque de la maladie, par fièvre et toux. Diagnostic de pneumonie fait par un médecin consultant. Température à 40° accompagnée de dyspnée qui augmente de plus en plus. Pâleur terreuse de la peau, cyanose des extrémités. Apparition au niveau des membres inférieurs et des bras de quelques *taches purpuriques*, qui ne s'effacent pas à la pression ; leur distribution est irrégulière. Pas d'ecchymose et de purpura des muqueuses. L'enfant est flasque et hypotonique. Diminution de la sonorité à la percussion de l'hémithorax gauche et surtout à la base et en arrière. Diminution du murmure vésiculaire dans l'hémithorax du même côté. Souffle rubaire et râles fins. Cœur légèrement dévié vers la droite. Abdomen ballonné. Foie hypertrophié. Rate augmentée de volume. Enfant très agitée, 38°. Ponction pleurale 10 cc. de liquide séropurulent, l'examen bactériologique, montre du pneumocoque. Huile camphrée, oxygène, et enveloppements.

Ponction du sinus longitudinal supérieur et hémoculture qui montre l'existence du pneumocoque dans le sang. Par la même voie, on injecte du sérum anti-pneumococcique Mulford. Le lendemain, nouvelle ponction

pleurale ; 5 cc. sont retirés. On injecte 10 cc. de sérum anti-pneumococcique dans la cavité pleurale. L'état général devient mauvais et la petite malade, réclamée par sa famille, meurt deux jours après sa sortie de l'hôpital.

II. — FORMES AIGUES :

1. — *Sans signes de localisation.*

a) *Forme typhoïde.*

Plus rare chez le nourrisson que chez l'enfant et l'adulte. L'état physique : prostration ou délire, diarrhée, plateau à 40°, etc... réalisent le tableau de la fièvre typhoïde et fait faire le diagnostic de cette maladie, diagnostic qui est rectifié par l'hémoculture, ou bien par une localisation pneumococcique ultérieure, dans les formes avec localisation.

b) *Forme pseudo-palustre pure.*

Le début est inopiné, la porte d'entrée inconnue ou réduite à une rhino-pharyngite. Après un certain nombre de jours de fièvre dite de « refroidissement », les *accès palustres* s'installent ; ces accès sont quotidiens, accompagnés de frissons et sueurs chez le grand enfant. Chez le petit enfant, ils s'accompagnent parfois de convulsions. Le faciès est vultueux ; l'état général bon aux moments apyrétiques. L'examen de l'enfant reste entièrement négatif, parfois une légère splénomégalie est constatée, ou bien un érythème infectieux, comme seuls symptômes. Au cours de l'accès, l'hémoculture est positive. Cette forme guérit sponta-

nement ou par une médication de choc. Sa durée est de 8 à 10 jours (forme écourtée souvent méconnue) ou bien de 3 à 6 semaines.

OBSERVATION type pseudo-palustre sans localisation

(Professeur LEREBoullet)

(Leçon faite à l'Hôpital des Enfants Assistés

le 1^{er} juin 1938)

Marcel B..., entré le 7 mai 1927.

Enfant de 20 mois qui présente une ascension thermique entre 39° et 40° pendant 5 jours, puis une fièvre à type intermittent, avec poussées fébriles ressemblant à de véritables accès palustres. Cet enfant avait du pneumocoque dans son sang : le diagnostic de septicémie à pneumocoque a été fait par l'hémoculture. Puis l'enfant a paru aller mieux, la température s'est abaissée, mais le 21 mai grand accès fébrile ; le 9 juin, la température devient définitivement normale et l'enfant guérit, après 31 jours de septicémie primitive à type intermittent pendant des semaines, septicémie affirmée par l'hémoculture, et qui ne s'accompagne d'aucune localisation.

OBSERVATION de M. Marcel BERNHEIM (de Lyon)

(Séance du 20 février 1931. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*).

C... Marianne, 20 mois. Aucun antécédent particulier, a toujours été bien portante. L'affection débute le 7 mai 1927 brusquement. Fièvre à 39°8. Pas de coryza antérieur, pas de toux non plus.

Aucune personne grippée dans l'entourage.

A signaler seulement qu'une grand'mère de l'enfant présente une sinusite maxillaire subaiguë à *pneumocoques*. Durant 6 jours, la température se maintient entre 39° et 40°. L'examen pratiqué chaque jour demeure négatif.

A partir du 12 mai, et pendant une semaine, la température affecte le *type fébrile intermittent*, le matin 37°5-38°, le soir 40°.

Le matin l'enfant est bien disposé. Vers 16 heures, elle commence à s'agiter, présente des frissons ; le visage se congestionne. Plus tard apparaissent des sueurs abondantes.

En somme, on assiste à des *grandes poussées fébriles qui ressemblent à de véritables accès palustres*. L'examen est toujours négatif. Rien aux poumons, tant du point de vue clinique que radiologique. Foie pas augmenté de volume, rate non plus. Pas de troubles digestifs. Rien aux oreilles et au pharynx. Pas d'adénopathies cervicales.

L'enfant a conservé son appétit. Elle est gaie, joue dans son lit.

L'abattement n'apparaît qu'au moment des poussées fébriles.

Urines : claires et limpides, ne renferment ni albumine, ni sucre.

L'examen bactériologique montre l'absence de tout microbe.

Hémoculture : celle-ci a montré la *présence dans le sang de pneumocoques*.

Après avoir oscillé jusqu'au 21 mai entre 37° et 40°, la température devient plus régulière, s'abaisse aux environs de 38°5. Mais le 30 mai et le 1^{er} juin, *nouveaux accès fébriles* semblables aux précédents. Enfin, le 5 juin, la température tombe au-dessous de 38° et le 9 juin elle devient normale et d'une manière définitive.

Durant cette dernière phase de la maladie, la *septicémie est toujours demeurée à l'état pur*. Aucune localisation n'a pu être décelée.

A noter qu'un autovaccin a été préparé avec les pneumocoques de l'hémoculture ; 6 injections ont été pratiquées ; elles ne semblent pas avoir eu une action bien manifeste sur l'évolution de la maladie. En somme, il s'agit d'une septicémie primitive à pneumocoques, *ayant durée 31 jours*, ayant revêtu le type fébrile intermittent pseudo-palustre et s'étant terminé par la guérison.

c) *Forme à type colite dysentérique* :

Le début de la colite est généralement brutal, les signes intestinaux occupent le premier plan. L'enfant crie, s'agite, paraît souffrir, devient anorexique, les selles sont fréquentes, glaireuses, sanguinolentes, formées de paquets avec des matières fécales rares. L'examen microscopique des glaires montre du mucus, des globules de pus, et une flore microbienne où pullulent les pneumocoques. L'inoculation à la souris la tue en 24 heures avec des signes de septicémie. La température, chez l'enfant, est élevée à 39° ou 40° ; le faciès altéré. L'évolution peut être favorable, les signes peuvent rétrocéder en quelques jours. Des poussées successives surviennent, les rechutes souvent fréquentes. Une broncho-pneumonie peut survenir, qui est d'une gravité particulière chez un enfant débilité par les troubles digestifs.

2. — *Avec signes de localisation* :

a) *Forme pyohémique* :

Souvent secondaire à une *pneumococcie respira-*

toire légère (foyer congestif, bronchite), ou bien à des *foyers pulmonaires graves* (broncho-pneumonie, pleurésie purulente). Ce type est plus fréquent chez le nourrisson et l'enfant de moins de 5 ans. Quelques fois, l'évolution est écourtée par une péricardite ou par une méningite et dans ce cas, la nature de la septicémie n'est prouvée que par le laboratoire. Quelquefois, une *otite*, une *bronchite* qui paraît en voie de guérison, commandent l'hémoculture par la persistance de la fièvre irrégulière, mais habituellement une métastase suppurée annonce la septicémie (arthrite aiguë localisée à la hanche ou au genou, parfois à l'épaule ou au poignet). L'arthrite de la hanche est la plus importante par son rang de fréquence (premier rang chez les nourrissons, second rang chez l'enfant, après l'arthrite du genou, qui chez celui-ci occupe le premier rang). Cette fréquence s'oppose à la fréquence maxima de l'arthrite de l'épaule chez l'adulte. Le début est insidieux, camouflé par un gros œdème blanc de la cuisse ou par une adénite inguinale. Le risque de luxation surajoute encore un facteur d'aggravation. Ce pronostic est mauvais pour l'arthrite de la hanche.

Le pronostic est dominé par le nombre d'arthrites et non par leur localisation et par l'atteinte de l'état général. Une forte poussée thermique marque chez l'enfant résistant chaque localisation, qui cède à l'arthrotomie ou même à la ponction. Le faciès et l'appétit restent satisfaisants, la méningite est rare et la guérison peut survenir.

Le nourrisson de quelques mois, l'opéré d'empyème, le débile, présentent une septicémie à peine fébrile. L'enfant pâlit, des troubles digestifs s'installent et il se cachectise. La mort survient presque toujours au cours d'un épisode diarrhéique qui peut être la signature d'une péritonite terminale. La durée de ce tableau est de quelques semaines à deux ou trois mois.

Il est difficile de porter un pronostic d'ensemble sur cette forme de septicémie. Les guérisons semblent moins rares que dans les autres septicémies à pyogènes, et moins rares aussi chez l'enfant que chez l'adulte.

Pour certains auteurs, la pyohémie représente l'infection à pneumocoque peu virulente, et dans un terrain non sensibilisé et capable de se sensibiliser.

Si l'on excepte les complications oto-mastoïdiennes et pleuro-pulmonaires, les autres métastases de l'infection sont rares (méningite, abcès du cerveau, péritonite, parotidite, ophtalmie métastatique). Il n'existe pratiquement pas d'endocardite maligne, ni abcès du foie ou de la rate. Les abcès rénaux découverts à l'autopsie accompagnent souvent une néphrite latente cliniquement, la plupart des fois.

Dans la série d'observations publiées par M. Gasne, sur 52 cas d'arthrite (33 cas de 0 à 1 an et 8 de 1 à 12 ans), il y eut 16 cas de mort. Pour Balkley, la mortalité d'arthrite purulente à pneumocoque est de 24 à 70 %. Cet auteur a réuni 17 observations d'arthrites à pneumocoques, dont un grand nombre concernant les nourrissons. Dans 70 % des cas, il y avait pneumonie constante ou antérieure.

OBSERVATION (MM. NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDAL)

(Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, Mai 1912).

Polyarthrites suppurées à pneumocoque.

Enfant Robert B..., âgé de 5 semaines, amené à l'hôpital le 2 mars 1912 à cause d'un œdème généralisé et un poids de 4.800 gr. Né à terme, pesant 4.000 gr. Nourri au biberon. 10 jours après sa naissance, on découvre un gonflement de tout le membre inférieur gauche, accompagné d'adénite inguinale du même côté. Le diagnostic de phlegmon a été fait par un médecin appelé en consultation. Le 10 février, l'œdème disparaît à gauche et le membre droit est œdématié. Le 14, l'œdème diminue du côté droit. Depuis ce moment, la partie supérieure du bras présente de l'œdème.

Le 3 mai, poids de 4.750 gr., œdème accentué dur et blanc du membre inférieur droit et aux bourses.

Au niveau de l'épaule droite, œdème analogue avec empatement de l'articulation qui fait songer à une *arthrite suppurée*. Mêmes symptômes à l'épaule gauche, mais moins accentués. Le membre supérieur inerte rappelle la paralysie de Parrot.

Le foie est un peu gros. La rate est normale. Il n'y a pas de fièvre. L'examen de sang montre une anémie considérable (1.760.000 Globules rouges) et l'augmentation de la valeur globulaire (1,56). Une hyperleucocytose (19,600) à type polynucléaire.

Le 4 mars, la température rectale est de 39°1 et les jours suivants autour de 38°, devient normale le 9:

Le 8 mars, ponction des articulations malades : pus verdâtre, épais, bien lié. Il est retiré 125 cc. de chaque articulation *coxo-fémorale* et 50 cc. de chaque articulation de l'épaule qui contient des polynucléaires altérés et

des *pneumocoques*. Le 9 mars, nouvelle ponction suivie de lavage du sérum tiède et injection d'électrargol.

Ponctions répétées jusqu'au 12 mars. On constate, à ce moment, l'existence d'une *broncho-pneumonie double*. Le trajet des ponctions se fistulisent et laissent couler un pus qui présente les mêmes caractères qu'au début. L'enfant succombe dans l'après-midi. L'amaigrissement pendant le séjour à l'hôpital a été très rapide, en 10 jours perte de 1 kgr. de poids. *Autopsie* faite 24 heures après la mort :

Broncho-pneumonie récente aux deux bases, s'accompagnant d'un emphysème important des bords. Pas de ganglions au médiastin. Péricard plèvre et péritoine sains. Foie un peu gros, rouge et luisant. Pas de dégénérescence amyloïde. Rate normale. Reins un peu pâles.

Nombreux ganglions axillaires. Pas de disjonction diaphyso épiphysaire. Articulation scapulo-humérale droite présente fort épaissement de la synoviale. La tête humérale est altérée. Le cartilage présente une surface irrégulière.

b) *Forme pseudo-palustre post-pneumonique* :

Elle est rare, une série d'accès inexplicables succède à une pneumonie franche.

c) *Forme pseudo-palustre pré-pneumonique* :

L'apparition d'une pneumonie franche annonce la terminaison de l'état palustre. L'évolution de la pneumonie est dépistée par les radiographies répétées. La pneumonie est souvent insidieuse et sans plateau fébrile pneumonique, mais s'accompagnant d'irrégularités thermiques.

Réaction palustre et réaction pneumonique semblent deux modes de réaction allergique de l'organisme vis-à-vis du pneumocoque.

d) *Forme type typhoïde pré-pneumonique :*

L'état typhique est manifeste, température à 40°, mais cet état ne précède la pneumonie que de quelques jours. Le pronostic de cette forme est presque toujours favorable.

III. — FORMES SUBAIGUES.

Formes prolongées : type typhoïde ou pseudo-palustre qui sont remarquablement tolérés, rares chez le nourrisson, mais qui durent de *plusieurs semaines à quelques mois*.

Dans ce groupe rentrent aussi les formes de *pneumococcie prolongée du nourrisson* accompagnées de septicémie à pneumocoque : abcès du poumon, pleurésies purulentes à pneumocoque, méningites à pneumocoque.

OBSERVATION de M. TURETTINE. Forme pseudo-palustre
évoluant pendant 9 mois

(*Revue Médicale de la Société Romande*, juillet 1918)

Enfant de 4 mois et demi, qui présenta brusquement le 29 juin 1916, une température à 40°, sans aucun autre symptôme. Quatre jours plus tard, on notait des signes d'hépatisation du sommet droit, puis du gauche. Etat général grave. Pouls petit rapide. Le 5 juillet, l'enfant avait une crise de cyanose avec collapsus. Du 6 au

9 juillet, nouveau foyer d'heptisation au sommet droit, puis chute de la température pendant quelques jours. Les injections d'huile camphrée donnent des véritables abcès de fixation avec présence de pneumocoques. En août et septembre, surviennent une série de poussées thermiques durant de quelques heures à trois jours, puis la température prend le type inverse. L'enfant présente un état sub-fébril en janvier et février, sans que jamais l'examen clinique ait permis de décèler de nouveaux symptômes de localisation. La température descend définitivement et l'enfant se rétablit parfaitement bien. Deux hémocultures pratiquées après le début, révélèrent de nombreux pneumocoques. L'injection du sang à la souris donna de même ces résultats positifs. La maladie *évolua plus de 9 mois*. L'enfant, malgré tout, continua à prendre du poids.

Association de l'infection à pneumocoque et de l'infection tuberculeuse chez le nourrisson.

Chez l'enfant tuberculeux, l'infection pneumococcique est fréquente et influence défavorablement la marche de la maladie initiale.

Chez les sujets ayant une cuti-réaction positive, les pneumococcies, même bénignes, prennent une signification particulièrement sévère. Cette infection est un des éléments de gravité de la tuberculose du nourrisson. Celle-ci prend souvent une marche aiguë, et affecte anatomiquement les formes soit caséuse massive, soit la forme granulique. Rapidement les lésions se généralisent et dans les organes on trouve des granulations grises transparentes de formation récente.

La double infection pneumococcique et tubercu-

leuse n'est pas rare, et en présence des lésions douteuses, d'aspect banal, non spécifiques, il ne faut pas se hâter à conclure à des manifestations bacillaires. Ainsi, d'après M. Ribadeau-Dumas, avant d'établir le pronostic d'un empyème, il faut pratiquer une cuti-réaction qui, lorsqu'elle sera positive, fera craindre une généralisation prochaine.

L'ICTERE DANS LES PNEUMOCOCCEMIES

Chez l'adulte, dans la pneumonie, le subictère est fréquent, en particulier dans les pneumonies des alcooliques, où l'ictère peut être franc et intense.

Chez l'enfant, l'ictère infectieux dû au pneumocoque s'accompagne de *cholurie*, sans décoloration des selles, associé à des hémorragies, des troubles digestifs et nerveux et d'autres signes révélateurs d'une septicémie, qui souvent, dans les crèches, nous l'avons déjà dit, affectent un caractère épidémique. Le pneumocoque, agent septicémique, peut frapper la glande hépatique de dégénérescence et s'accompagner d'angiocholite. D'autre part, le pneumocoque, comme le font remarquer MM. Gilbert et Grenet, a une action nocive sur les globules rouges et les hémolyse aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*. L'hépatite et l'hémolyse sont facteurs d'ictère dans les affections à pneumocoque, lorsque l'ictère existe.

La localisation hépatique du germe n'est pas toujours prédominante et quelquefois est même très légère, l'ictère jouant un rôle secondaire et accessoire. Souvent, il a une grande valeur pronostique et il pose

des indications thérapeutiques précises, mais sans constituer une maladie par lui-même. Ce n'est qu'un symptôme d'une maladie générale. Dans ce cas, il existe une susceptibilité spéciale du foie et des conditions de terrain qui semblent favoriser l'atteinte hépatique. L'ictère sera particulièrement fréquent chez des sujets dont le *foie aura été altéré par une maladie antérieure*, ou par une intoxication chronique. Toutes les affections à pneumocoques peuvent, dans ces conditions, se compliquer d'ictère. L'ictère peut être précoce et masquer le début de l'affection. Dans d'autres cas, il peut être intense et seule la bilirubinémie est marquée.

D'autres fois, le malade semble mourir plus d'ictère que de pneumonie, véritable ictère grave à l'occasion d'une pneumonie ou d'une pneumococcémie.

Au cours des diverses septicémies à pneumocoque, des localisations pulmonaires apparentes s'accompagnent d'une atteinte légère du foie, et chez l'enfant, l'ictère est particulièrement fréquent au cours des méningites pneumococciques. Parmi les maladies dues aux micrococus, c'est le groupe *pneumo-streptocoque* qui provoque le syndrome ictère, le groupe staphylocoque et gono-ménengocoque reste sans action ictéri-gène.

Les ictères infectieux à pneumocoque, chez les enfants, sont bien connus et restent rares. Dernièrement, le Professeur Lereboullet et ses collaborateurs, Pr. agrégé Lelong, Roudinesco et Jean Bernard, présentèrent à la Société de Pédiatrie le cas d'un enfant âgé

de sept ans présentant une pneumococcémie, dans les suites de la rougeole, et une localisation pleuro-pulmonaire et un ictère infectieux à pneumocoque.

L'ictère à pneumocoque fut noté dès le début des études bactériologiques par MM. les Professeurs Lermierre et Abrami qui mirent en lumière l'importance de *l'hépatite pneumococcique*. Souvent, cet ictère n'est qu'un symptôme dans la septicémie à pneumocoque, ou bien, très réduit, n'apparaît que comme *subictère*, et il reste au second plan. Il est rare qu'au cours d'une pneumococcémie l'ictère franc domine la scène clinique (Lereboullet, Lelong, Roudinesco et Jean Bernard). Dans les *infections grippales compliquées d'ictère*, le pneumocoque a pu être l'agent causal. Des hémocultures systématiques l'ont mis en évidence, et parmi les ictères infectieux consécutifs à des maladies comme la *grippe*, la *rougeole*, certaines *infections rhino-pharyngiennes*, une place doit être faite aux *ictères par pneumococcémie*.

Chez le *nouveau-né*, les manifestations cliniques de l'ictère à pneumocoque sont variables, depuis l'ictère infectieux banal, jusqu'à l'ictère grave avec vomissements, diarrhées, hémorragies diverses, troubles nerveux et fièvre élevée à grandes oscillations. La mort dans ce cas survient en quatre jours et souvent l'ictère ne cesse d'augmenter jusqu'à la mort.

Même lorsque l'ictère ne revêt pas la forme grave, la note infectieuse est marquée, l'amaigrissement prononcé, de même que l'atteinte générale et les accès de cyanose fréquents (Lesage et Demelin).

La guérison peut survenir accompagnée d'une crise biliaire, avec selles vertes, fréquentes et diarrhéiques, mais la convalescence est lente et l'hypotrophie reste longtemps marquée.

Dans les cas mortels, les lésions hépatiques sont variables : atrophie jaune aiguë, comme dans les ictères graves de l'adulte, dégénérescence accusée, associée ou non à la stéatose des autres organes, ou cirrhose infectieuse du foie. Le mécanisme de production de l'ictère pourrait être discuté sur le rôle de l'hémolyse due aux pneumocoques et à leur poison et à celui des altérations hépatiques. Ce mécanisme est complexe, et notre intention n'est pas de rentrer en discussion pathogénique, mais de présenter simplement un cas clinique qui nous a semblé intéressant, profitant de l'occasion pour nous occuper de l'ensemble clinique qui pour les pneumococcémies est si riche.

Les syndromes cliniques : urinaire, fécal, duodénal et sanguin, révèlent un trouble profond du métabolisme pigmentaire, et plus souvent associés à un trouble d'élimination des sels biliaires. Les fonctions du foie sont plus ou moins altérées et parfois le syndrome ictérique peut être uniquement pigmentaire (ictère dissocié de Brûlé).

Nous avons cru, pour pouvoir expliquer le syndrome ictère de notre malade, devoir entreprendre cette étude qui ne perd pas de son intérêt, malgré le peu de place que nous lui avons accordé.

PONCTION DU SINUS LONGITUDINAL SUPERIEUR ET HEMOCULTURE

Exceptionnellement chez le nourrisson, on peut pratiquer la ponction d'une veine superficielle au pli du coude, par exemple, pour obtenir du sang suffisamment abondant et faire une hémoculture. Les veines jugulaires externes et épicroaniennes, si elles permettent facilement une injection, la prise de sang est presque impossible, les parois veineuses s'accolant par aspiration et la quantité de sang recueillie étant le plus souvent minime. C'est pourquoi l'hémoculture a été souvent pratiquée par ensemencement du sang prélevé par piqûre de la pulpe du gros orteil, après désinfection, mais cette méthode ne satisfait pas bactériologiquement, parce que défec-tueuse, à cause des microbes saprophytes de la peau. Ces difficultés amenèrent les médecins à renoncer à l'hémoculture faite pendant la vie et à la remplacer par un ensemencement de sang prélevé dès après la mort, par ponction du cœur.

Le Professeur Marfan utilisa la technique de la ponction du sinus longitudinal supérieur, en 1938 au cours de ses recherches bactériologiques sur le sang des athreptiques, et dans les cas graves de choléra infantil pour l'injection du sérum, toujours avec des bons résultats opératoires et sans avoir des accidents immédiats ou tardifs.

La seule cause d'erreur dans cette pratique, est l'ense-

mencement possible, des germes se trouvant dans l'exudat séborrhéique accumulé dans le cuir chevelu de l'enfant ; il vaut mieux commencer après rasage de la région par un nettoyage pacient à l'éther, des téguments.

Rappelons, pour mémoire, que l'enfant doit être couché sur le côté, la tête reposant bien à plat sur le bord de la table. Il est nécessaire, pour bien réussir, de repérer très exactement la bissectrice de l'angle postérieur de la fontanelle. On pénétrera ainsi, à coup sûr, dans le sinus. On obtient alors la quantité de sang dont on a besoin. La sortie de l'aiguille laisse soudre quelques gouttes de sang. Hémorragie minime qu'arrête immédiatement un tampon de collodion.

CONCLUSIONS

A. — *Au point de vue étiologique.*

1° Nous rapportons un cas de pneumococcémie avec ictère chez un nourrisson, qui a été contemporain d'autres affections pneumococciques, bénignes ou non, constatées dans le service, ce qui semble démontrer le rôle de la contagion.

2° Les circonstances peuvent permettre d'interpréter la contagion comme exogène, apportée par le monde extérieur : poussières chargées de pneumocoques, peut-être linges, ou mains insuffisamment lavées, gouttelettes salivaires projetées par des porteurs de germes.

B. — *Au point de vue clinique.*

1° Le début de l'affection s'est fait par un coryza à pneumocoque.

2° L'infection a présenté le type pyohémique à localisations multiples para-articulaires au voisinage et au niveau des articulations (tibio-tarsienne gauche, poignet, articulation chondro-sternale, respectant la coxo-fémorale).

3° L'ictère, fait rare dans les septicémies des nourrissons, nous semble relever ici de la double pathogénie habituelle aux ictères pneumoniques et à côté du rôle de l'hémolyse, il faut certainement invoquer surtout l'action de germe sur le foie, ainsi que l'indique l'importance de l'hépatite anatomiquement constatée.

C. — *Au point de vue pathogénique.*

Il semble difficile d'apprécier la virulence exacte du pneumocoque dans le cas particulier de notre petit malade. Mais il semble que ces multiples localisations articulaires, cette évolution très rapidement fatale, soient le fait d'un germe à virulence exaltée.

D. — A propos de cette observation, nous reprenons l'étude des septicémies à pneumocoque chez le nourrisson. Nous indiquons leurs principaux symptômes, les formes cliniques observées (subaiguë toxique, type choléra infantile, purpurique, typhoïde, à type colite dysentériforme, forme pyohémique, pseudo-palustre) et leurs éléments de diagnostic.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BALKLEY. — *Anales of surgery*, janvier 1914.
- BAUDUIN. — Des Septicémies chez les nourrissons. (Septicémies pneumococciques épidémiques suraiguës.) Thèse Paris 1900.
- BAZAN. — El purpura en las pneumococcias. (*Arch. latino. am. de Pediatría*, Buenos-Aires 1922, n. s.XVI, 290-299 — *Semana Médica*, 1921, XXVIII, 209-213)
- BOULANGER, PILLET ET GONDAL. — Septicémies à pneumocoques prolongées à forme pseudo-palustre. (*Soc. de Pédiatrie*, 1928.)
- BEZANÇON et J. DE JONG. — Pneumococcémies. (*Traité de Médecine de Gilbert et Carnot*. Livre X. Septicémies. Baillière, 1923.)
- BUC ET ROLLAND. — Septicémies à pneumocoque à forme purpurique. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, mai 1914.)
- BLECHMANN. — Pneumococcies prolongées de l'enfance. (*Ann. Méd. Pratique*, 1924, p. 299.)
- CALDERON. — Des pneumococcies chirurgicales chez l'enfant. Thèse Paris 1920.

- CARRIÉ P. A. — Les syndrômes ictériques. (*Bibliothèque des grands syndrômes*, 1930.)
- CASTELLANOS. — Contribution à l'étude des pneumococcies. Traitement par les sels biliaires. (*Archivos de la Sociedad de Estudios Clinicos de la Habana*, t. n° 5, junio 1928.)
- CAUSADE ET TARDIEU. — Pneumococcémie. (*Bull. Société Méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1921.)
- COTONI. — La virulence du pneumocoque. (Thèse Paris 1912.)
- COTONI, TRUCHE, RAPHAEL. — Pneumocoques et affections pneumococciques. (Paris 1922, Masson et Cia.).
- CONDAT. — Sur une petite épidémie de pneumococcie chez le nouveau-né. (*Archives de maladies de l'enfance*, 1917, p. 88.)
- CHABROL. — Les Ictères. (Masson, édit., 1932.)
- D'ESPINE ET REH. — Les pneumococcies à la clinique infantile. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, juillet 1918, n° 7.)
- D'ESPINE. — Pneumococcémie chez un enfant de 8 mois. (*Archives de Médecine des Enfants*, juin 1911.)
- DE JONG et MAGNE. — Pneumococcies simulant la fièvre typhoïde, (*Paris-Médical*, 1917, n° 41, p. 289.)
- FEELTY et KEEFER. — Septicémie pneumococcique en l'absence de pneumonie. (*J. Ann. Méd.*, 1923.)
- DESGUIN. — La septicémie à pneumocoque. (*Ann. Méd. Chir. Derm.*, 1908.)
- QUIÉVREUX. — A propos de 5 cas de pneumococcie prolongée chez l'enfant. (Thèse Méd. Lille, 1937-1938.)

GASNE. — Pyoarthrites à pneumocoques chez les enfants
(*Revue d'Orthopédie*, mai 1908.)

GARRAHAN et BETTINOTTI. — Epidemia de pneumococcia en el recién nacido. (*Archivos latino-americanos de Pediatría*, Buenos-Aires, 1925, 3, XIV. 1.133-1.141 ; *Semana Médica*, Buenos-Aires, 1925, XXVII, t. 2, p. 546-549.)

GASTINEL et REILLY. — Semeiologie générale des Septicémies. (*Congrès Français de Médecine*. XIX, session Paris, 1927.)

GARDERE. — Des pneumococcies prolongées chez l'enfant.
(*Rapport du Congrès de Pédiatrie*. Bruxelles, oct. 1923 et *Journal de Méd. de Lyon*, 5 déc. 1923.)

GRENET. — Le foie pneumonique. (Thèse Paris, 1889.)

HOFFA. — Epidémie de pneumococcie des nourrissons.
(*Klin. Thérapeut. Wochenschr.*, 1909.)

HUTINEL. — Pseudo péritonite et septicémie à pneumocoques. (*Société de Pédiatrie*, 1927.)

IZARD. — Pneumococcémies primitives. (*Paris-Médical*, 2 juin 1923.)

JACQUARD. — Des pneumonies prolongées chez l'enfant.
(Thèse Paris, 1911.)

LESAGE. — Maladies des nourrissons.

— Epidémie de pneumococcémie chez les nourrissons.
(*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1900.)

LEREBoullet. — Les pneumococcies du nourrisson. (*Leçons faites à l'Hospice des Enfants Assistés*, le 1^{er} et le 8 juin 1938.)

— Les pneumococcies prolongées de l'Enfance, (*Paris-Médical*, XCIX, pp. 189-195, 1923.)

- Les préventions des infections dans les collectivités de nourrissons. (*Revue médico-sociale et de Protection de l'Enfance*, 6^e année, n° 2, 1938.)
- Les pneumococcies prolongées de la première enfance. (*Gazette Médicale de France et des Pays de langue Française*, 1^{er} novembre 1932.)

LEREBOULLET, LELONG, ROUDINESCO et Jean BERNARD. — Ictère infectieux, avec pneumococcémie à la suite de la rougeole. (*Société de Pédiatrie*, séance du 5 juillet 1938, p. 460.)

LAVERGNE, ARLOIN, DUFOUR et LANGERON. — Semeiologie des Septicémies médicales. Paris 1927. (*XIX^e Congrès de Médecine*.)

LEMIERRE et ABRAMI. — L'ictère pneumococcique. (*Presse Médicale*, 2 fév. 1910.)

NOBÉCOURT, PARAF, BONNET. — Etude des pneumocoques isolés dans une crèche d'hôpital. (*Sos. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 juillet 1919.)

- Recherches épidémiologiques sur les affections à pneumocoque des nourrissons. (*Presse Médicale*, 19 mai 1920.)

NOBÉCOURT et MATHIEU. — Le purpura dans les pneumocémies des nourrissons. (*Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1920, n° 12.)

NOBÉCOURT et PARAT. — Etude clinique et thérapeutique sur les pneumococcies du nourrisson, (*Presse Médicale*, 28 avril 1930.)

NOBÉCOURT, BABONAIX et CATHALA. — Traité de médecine des Enfants, tome II, 1934. (Ed. Masson et Cia.)

- ROUX. — Différentes espèces de Septicémie. (*Archives de Médecine des Enfants*, décembre 1916, novembre 1919.)
- REH. — Purpura symétrique des extrémités par pneumococcémie chez le nouveau-né. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1920, n° 3.)
- RENAUD. — Formes cliniques des pneumococcies du nourrisson. (Thèse Paris, 1920.)
- RIBADEAU, Ch. DUMAS et PHILIBERT. — Association de la pneumococcémie et de la tuberculose chez le nourrisson. (*Soc. Méd. des Hôp.*, novembre 1912.)
- ROLLAND et BUC. — Forme purpurique de la Septicémie à pneumocoque. (*Société de Pédiatrie*, 12 mai 1914.)
- Roméo LOZANO A. — Septicémies pneumococciques. (*Arch. Espana de Pediatria*, 14, 257-278, 1930.)
- SUPINOTO. — Un cas de septicémie à pneumocoque. (*Orient. J. Dis infants*, 5 janvier 1929.)
- TRIBOULET. — De la valeur du syndrome péritoneal et de la diarrhée dans les septicémies à pneumocoque. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juillet 1911, n° 26.)
- TROISSIER et CLÉMENT. — Etude clinique et étiologique des ictères infectieux, 1930.
- TURQUETY. — Etude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. (Par la ponction du sinus longitudinal supérieur.)
- TURRENTINI. — Pneumococcies prolongées. (*Rev. Méd. de la Société Romande*, juillet 1918, n° 7).

- WEILL et GARDÈRE. — Les pneumococcies chez le nourrisson. (Formes cliniques, prophylaxie et traitement.) (*Médecine de Paris*, 1923, t. 23, IV, 824-829.)
- WEILL, MAURIQUAND et DUFFOURT. — Pneumococcie infantile sans localisation pulmonaires, (*Lyon Médical*, 1914, p. 889.)
- WOLF. — Les pneumococcies. Infections pulmonaires et septicémies à pneumocoque. (*Presse Médicale*, n° 57, 7 juillet 1934.)
- WIDAL, LEMIERRE et GARDEAUX. — Recherches du pneumocoque dans le sang des pneumoniques (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 avril 1903.)
- VARIOT. — Epidémie de pneumococcie dans une crèche. (*Société de Pédiatrie*, 24 février 1920.)
- VAUCHER et WORINGER. — Septicémie, septico-pyohémies. Bactériémie. (1 vol. Paris, 1924, Doin.)
- ZAJAC. — Septicémie pneumococcique. Etude clinique et thérapeutique. (Thèse Paris, 1933.)
-

